

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

346

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE

PAR

BENEJEAN ZAJAC

Né le 16 Novembre 1905, à Varsovie

SEPTICÉMIE PNEUMOCOCCIQUE
(PNEUMOCOCCÉMIE)

ETUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4. Place de l'Odéon, 4

1933

SEPTICEMIE PNEUMOCOCCIQUE
(PNEUMOCOCCÉMIE)

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE

PAR

BENEJEAN ZAJAC

Né le 16 Novembre 1905, à Varsovie

SEPTICÉMIE PNEUMOCOCCIQUE
(PNEUMOCOCCÉMIE)

ETUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4. Place de l'Odéon, 4

1933

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Auxquels il m'est impossible d'exprimer
tous les sentiments d'amour et de re-
connaissance que j'éprouve pour eux.
Je leur dédie ce travail, modeste, mais
pieux hommage de ma profonde affec-
tion.*

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

Avec ma fraternelle affection.

A MES BEAUX-FRÈRES

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUTE MA FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur BEZANÇON

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin-Chef de l'Hôpital Saint-Antoine

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui, après m'avoir inspiré le sujet de
cette thèse, me fait le grand honneur de
la présider, en témoignage de ma très
profonde reconnaissance et de mon très
respectueux dévouement.*

A M. le Professeur CARNOT
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*L'un de nos premiers maîtres dans les
hôpitaux, à qui nous devons tant et dont
nous ne pourrons pas oublier la bienveil-
lance qui ne s'est jamais démentie.*

Hommage de profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'HOPITAL D'ORLÉANS

A MA SŒUR MARIE
A MON AMI ET BEAU-FRÈRE BERNARD SEREISKI

A M. SIMON JURMAND

*Excellent et fidèle ami et collègue à
qui je garderai le souvenir de mes années
les plus heureuses.*

A M. le Docteur ÉTIENNE BERNARD
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

*Pour son aide amicale et désintéressée
va toute ma reconnaissance.*

A M. le Docteur DUCHON
Chef de laboratoire de l'Hôpital Saint-Antoine

Hommage de notre gratitude.

LE DOYEN : M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiâtrie.
 AUBERTIN. . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. . . . Physiologie.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE. . . . Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. . . Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique,
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiâtrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE . . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. . . Obstétrique.
 VELTER. Ophthalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. . . Parasitologie.
 RETTERER. . . . Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI. . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	PROUST. . . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL. . .	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER. .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . . .	Clinique obstétricale.
		GUÉNOT. . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	Chargé du Cours de chirurgie orthopé- dique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé. .	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Parmi les maladies infectieuses à agent spécifique qui sévissent avec intensité sur l'espèce humaine, la pneumococcie occupe un des premiers rangs et apporte un tribut notable à la morbidité et à la mortalité.

La pneumococcémie ou septicémie pneumococcique, bien qu'étant une des manifestations cliniques et une des formes les plus intéressantes de la pneumococcie a été peu étudiée. Elle doit cependant à cause de sa fréquence, retenir plus particulièrement l'attention du médecin.

Avant d'aborder son étude rappelons les trois éléments qui caractérisent toute septicémie :

1) Apparition de phénomènes généraux sérieux indiquant une dissémination infectieuse.

2) Apparition d'une manifestation toxique dominant parfois la scène.

3) Présence dans le sang du germe infectant (ici pneumocoque) présence d'ailleurs permanente ou transitoire.

Il faut bien interpréter ces trois données, pour éviter de confondre les bactériémies passagères si fré-

quentes au cours de pneumonie avec la pneumococcémie vraie.

Trop souvent dans la littérature médicale, ces deux vocables ont été confondus, faute d'une définition précise pour chacun d'eux. Et pourtant, du point de vue bactériologique la distinction entre bactériémie et septicémie ne peut subsister à l'analyse ; il n'y a pas corrélation obligatoire entre le degré de la virulence sanguine et les modalités plus ou moins graves de l'état septicémique. Nous insisterons d'ailleurs sur ce point d'une manière toute spéciale lorsque nous étudierons le pronostic.

Dans le présent travail, nous voudrions montrer l'apport que les observations anciennes et récentes ont fait à l'étude de l'aspect anatomo-clinique de la pneumococcémie ainsi qu'aux diagnostic, pronostic et à la thérapeutique.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET HISTORIQUES SUR LES PNEUMOCOCCÉMIES

La première mention bactériologique concernant le pneumocoque fut sa constatation par Pasteur dans la salive (mars 1881), cette constatation était faite au cours de ses recherches sur la rage.

Deux ans plus tard Talamon réussit à faire une culture de pneumocoque dont Fraenkel fit l'étude complète sur les milieux solides.

Les travaux de Netter contribuèrent à bien faire connaître le rôle du pneumocoque en pathologie. Netter inocule aux souris la salive des sujets qui ont eu déjà une pneumonie et détermine cette maladie quatre fois sur cinq. La salive des sujets sains se montre virulente une fois sur cinq.

Bezançon et Griffon cultivent la salive humaine en sérum de lapin et démontrent par cette méthode la présence constante du pneumocoque aussi bien dans la salive que dans les voies respiratoires supérieures.

Les travaux de Bezançon et Griffon en montrant que le sérum du sujet n'agglutine pas toujours un

pneumocoque quelconque, mais toujours le pneumocoque isolé des crachats ou du sang de l'individu ont contribué à préciser la notion de son saprophytisme. Par ailleurs, l'influence du terrain est considérable, il suffit pour provoquer l'exaltation de virulence du microbe — jusqu'ici saprophyte — soit un fléchissement de l'organisme ; soit une cause météorologique impropice.

Aussi on admettait jusqu'à ces dernières années que l'infection se faisait surtout par autogénèse, le pneumocoque pénétrant dans l'économie à la faveur d'une diminution de résistance de l'individu.

D'autre part, les épidémies démontrent la possibilité de l'envahissement du poumon par un pneumocoque exalté non plus saprophyte, mais se propageant par contagion. Cas familiaux de pneumonie, (Cordier et Lévy). Pendant la guerre, on a observé chez les soldats coloniaux des pneumonies épidémiques qui réalisèrent même des formes septiques pures (1). L'épidémie qui entrava les travaux du canal de Panama, et frappa surtout les races de couleur est également célèbre.

La constatation du pneumocoque dans le sang circulant a été l'objet de nombreuses études depuis Talamon qui le découvrit dans le sang de deux pneumoniques. La présence de ce germe dans le torrent circulatoire fut ensuite confirmée par Netter et Jacoud (1886), Belfant (1890), Ettlinger (1893) et d'autres.

Les auteurs italiens, notamment Baduel, Silves-

(1) Voir Chapitre : Pneumococcémies primit., p. 39.

trini trouvent presque constamment du pneumocoque dans le sang des pneumoniques, mais Beco qui a repris cette étude ne rencontre ce germe que dans les cas graves, et encore d'une façon inconstante, seulement dans les heures précédant la mort.

Rufus Coles obtient des résultats identiques. Lemierre, sur 70 cas obtint dans 55 cas une hémoculture négative bien que 8 d'entr'eux fussent mortels ; dans 15 cas l'hémoculture fut positive et 5 de ceux-ci se terminèrent par la mort.

Voilà quelques données générales et historiques sur les pneumococcémies et sur leur agent pathogène. Le peu de place dont nous disposons, ne nous permet pas de présenter une étude complète du pneumocoque, néanmoins nous serons obligés de mentionner et d'énumérer ses diverses races et variétés un peu plus bas, quand nous étudierons la sérothérapie.

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DES PNEUMOCOCCÉMIES

On peut distinguer dans cette étude : A) Des pneumococcémies avec localisations de beaucoup les plus fréquemment observées — B) Des pneumococcémies primitives généralisées sans localisations, — très rares d'ailleurs en état pur.

Nous subdiviserons les premières (A) suivant leur rapport évolutif avec la pneumonie en a) Pneumococcémies débutant par une pneumonie ou congestion pulmonaire.

b) Pneumococcémies survenant en dehors de la pneumonie, au cours d'une localisation pneumococcique primitive quelconque.

c) Pneumococcémies aboutissant à une pneumonie.

A. — PNEUMOCOCCÉMIES A LOCALISATIONS

a) *Pneumococcémies ayant pour début une pneumonie ou congestion pulmonaire.*

Le tableau clinique de ces affections est nuancé du fait des métastases, elles-mêmes essentiellement variables et groupées différemment suivant les cas étudiés. On peut cependant tracer quelques types qui répondent à la généralité des observations.

α) On peut voir des cas où une pneumococcémie suit une pneumonie franche aiguë qui devient suivant le mot de Germain Sée « infectieuse infectante » et se complique d'accidents variés.

Cette pneumonie est noyée dans une symptomatologie solennelle de la septicémie dont elle n'est que la première métastase. Les signes pulmonaires n'ont ici qu'une importance secondaire, en revanche le syndrome infectieux domine la scène : on a de l'hyperthermie excessive, de la tachycardie avec un pouls filant, la stupeur ou le délire, l'ataxo-adyndamie, avec lèvres filigineuses, langue sèche, rôti, parfois hépatosplénomégalie, diarrhée, ballonnement du ventre. Dans certains cas, comme nous le verrons dans une de nos observations les signes nerveux peuvent être très intenses, le délire peut aller jusqu'à un état

d'hallucination — et on peut même noter quelques crises d'épilepsie.

Voici à titre d'exemple une observation personnelle que nous avons pu prendre, grâce à l'obligeance du prof. Bezançon, dans son service. Nous y verrons comment l'intensité des signes toxi-infectieux chez notre jeune malade repousse les signes pulmonaires et le refoule sur un plan tout à fait secondaire.

OBSERVATION I (*personnelle, inédite*)

Service du prof. Bezançon. Salle Moïana.

Hôp. St-Antoine

Micheline B. de nationalité italienne, employée de bureau, âgée de vingt-quatre ans, entre à la salle Moïana, le 20 janvier 1933 pour une broncho-pneumonie. A son admission elle est dans un état dyspnéique intense, présente une température très élevée, un point de côté droit, de la cyanose et un délire doux.

Antécédents héréditaires : Ne présentent pas d'intérêt.

Père mort à l'âge de 40 ans à la suite d'accident.
Mère bien portante.

Antécédents personnels : Née avant terme à sept mois. A deux ans hypertrophie des amygdales et amygdalectomie. A 4 ans : varicelle. A 5 ans : coqueluche. A 7 ans : scarlatine sans complications. A l'âge de 17 ans : congestion du poumon droit à la suite d'un refroidissement.

L'affection actuelle a débuté il y a 3 semaines, insidieusement par un rhume, catharre nasal, trachéite.

Trois jours avant d'entrer à l'hôpital la malade ressent un point de côté, vomit et frissonne.

A l'entrée dans le service le 20 janvier 1933, la malade est dans un état fébrile, $T = 40^{\circ}$, la pomme droite est rouge, au repos dyspnée évidente avec polypnée, $R = 34$ min., les lèvres sont sèches avec quelques éléments d'herpèses. La malade est en délire bruyant, intense; le point de côté plus violent, toux sèche, pénible.

Au poumon, on note à l'inspection : un hémithorax droit qui respire mal, les côtes sont étalées.

A la percussion à droite : Matité hydrique au-dessous de l'épine de l'omoplate disparaissant vers le tiers moyen.

A la palpation : Les vibrations vocales sont abolies à droite dans la même région.

A l'auscultation : En arrière une respiration soufflante, sans râles dans le tiers supérieur : un souffle expiratoire à la base, de l'obscurité respiratoire avec absence de murmure vésiculaire dans le tiers inférieur ; à la base : de l'égophonie avec pectoriloquie aphone.

Au poumon gauche : Au tiers inférieur des râles crépitants.

Cœur : Les bruits sont sourds très rapprochés. Tachycardie à 130.

Tube digestif : La langue est sèche, saburrale. Pas de signes gastriques ou intestinaux, sauf constipation. Le ventre n'est ni ballonné, ni douloureux à la pression. Le foie ne dépasse pas les fausses côtes. La rate est percutable sur une étendue de trois travers de doigt.

Système nerveux : Les réflexes tendineux existent et sont un peu exagérés. Pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Réflexes pupillaires normaux.

Urine : Q = 500 cm³, très foncées, trace d'albumine.

La ponction exploratrice faite au niveau de la zone de matité, permet d'amener de la plèvre droite un peu de liquide trouble. L'examen de ce liquide au laboratoire montre : Hémogl. T à 95 p. 100. Glob. rouges par cm³ : 360.000 ; gl. bancs : 7.400. Polynucléaires : 84 +. Eos. : 2. Basoph. : 0 ; Neut. = 0 ; M. : 2 ; L : 6.

A la radiographie, on voit une quantité minime de liquide.

Le 22. — L'hémoculture est positive : Cocci G +, diplo-courtes chaînettes.

Le 25. — Examen du pus pleural : Hémorragique et purulent ; à l'examen direct : nombreux Poly. quelques diploc. lancéolés, Gramme positifs.

Du 20 au 24. — La température se maintient en plateau avec quelques petites oscillations. La malade est en délire doux. On soutient le cœur avec solucamphre et digitaline. On lui injecte sous la peau du vaccin antipneumoc. Duchon.

Le 25. — La température commence à osciller fortement. La malade présente une crise épileptiforme avec incontinence d'urine.

Le 26. — La fièvre monte jusqu'à 41°, le pouls devient petit, imperceptible, arythmique ; au cœur on note un léger bruit de galop. La malade est dans le coma, mourante. Oubaïne intraveineuse 1/4 mgr.

Le 29. — Etat de prostration, abattement, typhos.

Les jours suivants, l'état de la malade reste stationnaire ; la température se maintient très élevée oscillante entre 38° et 39°5 ; le pouls est rapide, battant entre 110 et 120. L'asthénie et les signes d'intoxication persistent. Le facies est toujours abattu, les lèvres sèches, la langue saburrale, rôtie. La malade présente de l'incontinence d'urine qui à la suite de sa prostration lui cause des escarres au niveau de la face postérieure des membres inférieurs. On les traite par l'insuline.

Depuis le 5 février, la fièvre commence à tomber en lysis, le pouls devient plus régulier et bien frappé.

Le 19, la température s'approche de la normale. Le délire et l'obnubilation mentale ont complètement disparu ; la malade répond à toutes les questions. L'examen de crachats: Ex. direct: pas de pneumo ; très nombreux Pfeiffer.

Le 22 et les jours suivants, la malade entre en convalescence lente mais progressive.

Cette observation nous permet de constater qu'à part une légère congestion et une pleurésie des plus banales il n'existait pas de signes locaux importants. Elle présentait la symptomatologie très grave d'une septicémie : fièvre très élevée avec des oscillations, grands frissons à répétition, courbatures, rachialgies, vomissements, céphalée intense avec délire, quelques crises épileptiformes au début puis abattement, typhos, etc.

Dans l'observation suivante le tableau clinique de la septicémie est caché par celui de la pyohémie. Néanmoins les signes de pneumococcémie seront des plus évidents.

OBSERVATION II

D'après Moutier (*Gazette des hôpitaux*, 1906-28)

Résumé : Pneumonie, pleurésie, endocardite aortique, abcès diaphragmatique, méningite.

T..., âgé de 26 ans, entre à l'hôpital le 27 février. Son affection remonte au 15 février, date à laquelle le malade a été pris d'un point de côté à droite sans frisson. Fièvre. Toux légère sans expectoration. Il y a quatre jours, exacerbation violente du point de côté.

A l'entrée on constate : Une matité à la base droite. Pas de vibrations vocales. Silence respiratoire. Pouls à 120, mal frappé. $T^{\circ} = 40^{\circ}2$. $R = 54$. Le foie déborde les fausses côtes à 2 travers de doigt.

Du 1^{er} au 8 mars, la dyspnée semble être moins intense.

Le 8, on trouve à l'auscultation ainsi qu'à la percussion des signes nets d'une pleurésie — mais la ponction exploratrice est négative.

Le 10 (23^e jour de la maladie), l'expectoration devient purulente.

Le lendemain. T à $40^{\circ}2$. Vomique de 500 cm³.

Le 14, $T = 38^{\circ}6$. L'hémoculture donne du pneumocoque.

Le 18, l'état général s'aggrave. Une ponction faite avec un long trocart permet de retirer 400 gr. d'un pus vert-jaunâtre, bien lié.

Le 19 et le 20 mars : Les bruits du cœur sont assourdis, on constate un souffle aortique intermittent. Fièvre intense.

Le 21, violente céphalée, raideur de la nuque, ébauche de Kernig.

Le lendemain, on retire par P. L. 1 cm³ 5 du liquide C. rachidien, purulent avec pneumocoque abondant.

Le 24 mars (37^e jour), dyspnée avec polypnée à 72, coma, mort.

Autopsie : Au poumon droit, congestion banale du lobe inférieur. Pleurésie diaphragmatique, limitée par des grosses adhérences avec une poche de volume d'une orange. Au cœur, une grosse végétation aortique. Le foie adhère au diaphragme, il est séparé en partie par une vaste poche qui contient 300 gr. de pus. Autour 3 à 4 petits abcès. Le cerveau et la moelle baignent dans un liquide céphalo-rachidien extrêmement trouble.

Examen bactériologique. On a trouvé du pneumocoque dans les crachats et le liquide C. R. avant et après la mort. L'hémoculture, le pus hépatique, la végétation endo-aortique ont démontré la présence du pneumocoque.

β) Nous allons voir maintenant une autre forme de septicémie, d'allure un peu particulière qui était isolée par Pic et Bonnamour, elle fait suite à des congestions multiples et mobiles et non plus à une pneumonie. Le début est moins brutal que dans la précédente, le point de côté discret, les frissons répétés et faibles.

L'expectoration reste muco-purulente ou séro-muqueuse. Dyspnée assez vive, l'état général très touché fait contraste avec le peu d'importance des lésions

pulmonaires. Puis se constitue le tableau clinique d'une septicémie. On voit souvent des complications diverses entrer en scène. Dans les observations de Pic et Bonnamour, Leclerc et Cade, les malades succombent au bout de 25 à 30 jours au milieu de signes ataxo-adyamiques ou des manifestations d'une méningite purulente.

Présentons ici une observation personnelle due à l'obligeance du prof. Chabrol. D'après ce qui suit, nous pourrions constater que l'évolution de ce type de septicémie peut prendre une allure parfois moins fâcheuse que celle qu'on vient de rapporter.

OBSERVATION III (*personnelle, inédite*)

Service prof. Chabrol

Julia P., âgée de 45 ans, ménagère, entre le 14 janvier 1933 à la salle Andral de l'hôpital St-Antoine, pour toux tenace accompagnée de fièvre.

Histoire de la maladie. — Ces accidents remontent au 26 décembre. La toux s'installe brusquement à la suite d'un refroidissement (?). C'est une toux qui survient non par quintes mais continue avec des paroxysmes. En même temps la malade est saisie de frissons, mais néglige de prendre sa température. Elle s'alite. Le lendemain, au petit matin, après une nuit d'insomnie, survient un vomissement bilieux peu abondant que la malade rejette dans un effort de toux. A ce moment, on ne note ni crachats, ni dyspnée. Il existe un malaise général. La malade se plaint d'anorexie et de céphalée. Ce n'est que le 28 qu'apparaît

un point de côté à la base de l'hémithorax droit, exagéré par la pression, par la toux. Celle-ci est toujours violente, mais la malade néglige de consulter, de s'aliter et de prendre sa température. Elle se soigne sommairement par des cachets de quinine et des cataplasmes.

Pendant une quinzaine de jours cet état se poursuit sans amélioration. Le point de côté persiste, entraînant une gêne respiratoire croissante.

Le 13-1, le point de côté devient plus intense, en même temps que la fièvre monte à 40°2. La dyspnée s'accroît. La malade décide de consulter. Pendant cette période, l'état général décline : insomnie, rachialgies, courbatures, anorexie.

Antécédents personnels : On note : en 1918 une grippe qui dura huit semaines, la malade resta pendant quelques jours dans le coma. Furunculose en 1928. Toujours bien réglée jusqu'à 37 ans.

Antécédents héréditaires : Parents en excellente santé. Mari disparu depuis 17 ans.

A l'entrée dans le service, le 14 janvier 1933 : La malade a un facies coloré, un certain embonpoint.

L'examen des poumons révèle : à l'inspection : un hémithorax droit un peu voûté et globuleux.

Percussion : rien d'anormal.

A l'auscultation : Des râles sibilants et ronflants sur toute la hauteur droite, surtout à la partie moyenne.

A la base droite foyer des râles crépitants à gauche, une respiration soufflante et prolongée.

Le cœur : N'apprend rien de particulier. T. A. 12-7. Pouls à 80.

Système nerveux : Réflexes tendineux et oculaires : normaux.

Urine : pas de sucre, ni albumine.

Etat général : La malade a perdu 3 kg. en un mois (décembre).

L'évolution le 16 janvier : la malade a mouché un peu de sang et commence à expectorer. On la soigne comme bronchitique : ventouses, cinq gouttes de digitaline tous les jours.

La température se montre de plus en plus oscillante. L'examen de crachats B. K. négatif.

Le 6 février : la malade continue à cracher, mais plus abondamment. Une légère hémoptysie. La fièvre devient plus nettement oscillante. Depuis deux à trois jours surviennent des douleurs musculaires assez intenses et une diarrhée profuse.

La malade se plaint d'une sensation de malaise général, de courbature dans le ventre. On lui donne du tanigène et des piqûres d'eucalyptine.

Le 16, à la suite de son état général et de sa fièvre oscillante on lui fait une hémoculture qui décèle la présence dans le sang du pneumocoque ; numération globulaire : globules rouges : 4.400.000, gl. bl. : 9.600. La rate est grosse. Le foie normal.

Le 24 et 27, $3/4$ cm³ vaccin Duchon.

A partir du 1^{er} mars, 1 cm³ broncho-pneumo. Duchon.

Le 23 mars, la température commence à tomber en lysis.

Le 24, on supprime le vaccin.

Les jours suivants la malade entre en convalescen-

ce, son état général tend à s'améliorer, cependant la toux bronchique persiste encore.

Par ce qui précède nous voyons que chez notre malade — ancienne bronchitique, — la septicémie suivant une congestion légère et diffuse, débuta avec moins de fracas que celle de la première de nos observations ; les signes locaux étaient moins nets, mais on notait des frissons légers à répétition, des oscillations thermiques, de l'abattement, une poussée d'entérite, une grosse rate et une hémoculture positive, tout cela présentait le tableau clinique très complet de la pneumococcémie.

b) Pneumococcémies survenant en dehors de la pneumonie, au cours d'une localisation pneumococcique quelconque.

Ces septicémies sont rares étant donné la prédilection du pneumocoque pour le parenchyme pulmonaire.

En dehors de la pneumonie, le pneumocoque est l'agent des localisations infectieuses variées au cours desquelles peut survenir une pneumococcémie.

Vu leur rareté, nous ne les mentionnerons que sommairement.

Ce sont des affections du rhino-pharynx et des voies respiratoires supérieures : Coryzas, compliqués de sinusite (nous en citerons une observation de Felty et Keefer de Baltimore), otites, etc.

Weill, Mauriquaud et A. Dufourt virent se développer des signes méningés chez une fillette de sept

ans présentant une grosse rate et de l'herpès labial. La culture du sang et du liquide céphalo-rachidien furent positives. Toutefois, le liquide rachidien demeura clair, les signes méningés tournèrent court, et, fait très exceptionnel, la guérison survint.

Rappelons également les pleurésies purulentes primitives et surtout les pleurésies interlobaires, ainsi que les endo- et péricardites.

MM. Lévy, Chaliér et Nové Josserand ont publié une observation d'endocardite ulcéro-végétante avec méningite secondaire. Le liquide C. R. fourmillait de pneumocoques, alors que la réaction leucocytaire était à peu près nulle. Ces cas de dissociation sont bien connus et ont fait l'objet de discussions tant dans les sociétés savantes de Paris que de Lyon.

A. Dufourt a eu l'occasion de suivre chez un enfant une pneumococcémie manifestée par une angine pseudo-membraneuse à pneumocoque, une néphrite avec élimination abondante du même germe par les urines et un purpura. La courbe thermique présentait des nombreuses oscillations. Citons encore une observation de Felty et Keefer.

OBSERVATION IV.

D'après Felty et Keefer, publiée dans le J. A. M.

Ass. de Chicago, 1923, p. 1600-02

Une femme âgée de 22 ans est admise le 21 octobre 1922, à l'hôpital Johns Hopkins, pour des céphalalgies terribles, frissons et malaise général. Dans ses

antécédents on trouve : Dans sa première enfance une otite moyenne, puis des bronchites bénignes.

Dans la semaine précédente le début de l'affection actuelle, la malade présentait un coryza insignifiant avec pharyngite.

A la veille de son entrée la malade a bien dormi, mais elle se réveille le lendemain avec une forte céphalée et frisson intense prolongé, nausées sans vomissements.

A l'entrée à l'hôpital la malade présente un état général grave, la T° est 40°2, respiration à 34, superficielle. Toux sans expectoration. Ni cyanose, ni herpès. Quelques ganglions à gauche et en avant de la région cervicale.

La percussion et la pression du sinus paranasal et de la mastoïde ne provoquent pas de douleur. On constate une rhinite légère sans écoulement nasal ou rétronasal. Le pharynx apparaît un peu rouge, mais les amygdales ne sont pas hypertrophiées. Pas de raideur de la nuque.

Le cœur est normal, le pouls bien frappé, mais à 124.

Rien aux poumons, ni râles, ni frottement.

L'examen du sang fait au soir de l'admission a montré : 5.600.000 gl. rouges et 90 p. 100 d'hémoglobine ; 24.300 gl. bl. avec formule diff. suivante : polynucl. 83 p. 100; basophiles 0,7 p. 100; éosin. 0,7 p. 100 ; lymphocytes 14 p. 100 ; gr. mono et transit. 1,5 p. 100. Exception faite l'augmentation de poly. neutr. tout était normal.

Une hémoculture faite le soir de son admission donne trente-six heures après de nombreuses colo-

nies de pneumocoque — qui appartient au groupe I. On administre à la malade du sérum anti-pn. I.

Le sérum provoque un choc avec hyperthermie à 40°4, vomissements, rachialgie, mais aussitôt la T° tombe. Les hémocultures faites après cette administration demeurent négatives.

L'examen rhinoscopique fait le même jour montre un pus abondant, verdâtre, venant des cellules ethmoïdales de deux côtés.

Ce pus donne une culture pure de pneumocoque, type I.

Le 24 octobre, les poumons sont normaux. Les sinus ethmoïdaux sécrètent modérément du pus. Malgré cette amélioration, on continue le sérum (tot. 130 cm³).

Du 25 au 2 novembre, l'état gén. s'améliore, la T° tombe, la sécrétion purulente des ethmoïdes est presque arrêtée, et l'inoculation à la souris de ce pus est négative. Le 3 novembre la malade présente une éruption sérique avec arthralgie, etc. qui dure une vingtaine de jours. Puis survient la guérison complète.

Nous voyons en résumé que sans aucun signe pulmonaire précédent, se développe un sévère syndrome constitutionnel d'une pneumococcémie. La découverte du foyer infectieux fut au début impossible. Ce n'est qu'ultérieurement que la rhino-pharyngoscopie décèle la localisation du pneumocoque dans les cellules ethmoïdales. La sérothérapie nous semble ici avoir très activement amélioré cette affection. Les auteurs, d'après nous, auraient dû, peut-être, éviter

les accidents sériques en employant la méthode de Besredka pendant leur sérothérapie.

Enfin il existe des arthrites suppurées, des périostites à pneumocoque faisant partie du tableau d'une pneumococcémie. En voici une observation publiée par Bourges et Marcandier.

OBSERVATION V

D'après Bourges et Marcandier (Soc. méd. des hôp. de Paris, 6-V-1921)

Un jeune homme de 28 ans se plaint depuis quelques jours de céphalée, de courbature et présente un peu de fièvre.

Le 23 juin, la langue est saburrale, la peau, les conjonctives subictériques, le foie gros ; quelques râles de bronchite au niveau du poumon. Le 24, éruption ortiée généralisée.

Le 26, ptosis de la paupière gauche : la pupille est en myosis. Ebauche de signe de Kernig. Simultanément on découvre des tuméfactions douloureuses des deuxième et troisième côtes, puis du sternum.

Le 29, exophtalmie bilatérale avec œdème palpébral. La ponction lombaire donne issue à un liquide trouble, riche en pneumocoques.

De plus les articulations du poignet et du genou gauche sont gonflées et douloureuses. Les jours suivants plusieurs arthrites suppurèrent ; enfin, le 6 juillet, le malade devint délirant et mourut dans le coma le 9, avec péricardite terminale.

D'après cette description et surtout de cette dernière observation de Bourges et Marcandier, nous voyons que l'évolution et le pronostic des pneumococcémies à métastases extra pulmonaires sont très réservés. Ce groupe d'affections prouve en effet une virulence particulière du pneumocoque qui d'habitude a une tendance naturelle à se localiser sur le poumon, pour lui terrain électif par excellence, c'est ce qui épargne parfois les autres organes nobles.

Mais habituellement les septicémies à pneumocoque aboutissent à une localisation pulmonaire, si elles ne la suivent pas. Leur tableau clinique comporte une première phase courte ou longue, très souvent d'aspect typhoïde que nous appellerons phase *pré ou parapneumonique* et une seconde où les signes d'hépatisation pulmonaire prédominent, c'est la *phase pneumonique* ou de *pneumonie franche*. Nous allons voir cette catégorie de septicémies dans le groupe de :

c) *Pneumococcémies aboutissant à une pneumonie*

Dès maintenant il faut insister sur le fait qu'il ne s'agit ici nullement des bactérémies passagères, phénomène des plus banaux, décelé fortuitement au début d'une pneumonie avant que les signes physiques soient confirmés, mais de vraies septicémies précédant le stade pneumonique. Leur différenciation est souvent délicate et leur confusion facile, nous insisterons sur ce fait plus loin en parlant du diagnostic.

Lemierre, Abrami et Joltrain ont réuni quelques cas dessinant le tableau clinique d'une pneumococcémie ayant manifestement précédé de plusieurs jours

une localisation métastasique au niveau du poumon.
En voici deux observations :

OBSERVATION VI

D'après Lemierre, Abrami et Joltrain
(*Gazette des hôp. du 29 sept. 1908*)

Anna B..., 34 ans, entre le 22 avril à l'hôpital Cochin, service du prof. Widal. Cette femme a été prise brusquement huit jours auparavant de frisson, de douleurs abdominales, de vomissements et de diarrhée.

A son entrée à l'hôpital la malade donne absolument l'impression d'une typhique. Le facies prostré, la langue saburrale. Au niveau de la lèvre inférieure une grosse vésicule d'herpès. La diarrhée persiste. L'abdomen douloureux à la palpation. La rate est percutable. La T° est à 39°5. Un peu d'albuminurie.

Pas de signes pulmonaires. L'ensemencement du sang est pratiqué dès l'entrée : on trouve une culture de pneumocoque.

Le 23 et le 24, l'état général reste stationnaire, la T° aux environs de 40°. Le soir, la malade éprouve un point de côté violent à droite. On constate à ce moment une zone de submatité légère à la partie moyenne du poumon droit. A ce niveau pas de signes auscultatoires. Par contre quelques râles crépitants à l'aisselle droite. Le 25 avril, au matin, la T° est à 40°.

Les signes pulmonaires sont devenus très nets. On

note 40 respirations par minute. La voix est fréquente et pénible. Dans les creches de nombreux points. Les vibrations vocales sont augmentées dans la partie moyenne du poumon droit. On entend à ce niveau un souffle inspiratoire à timbre tubaire, avec des râles crépittants fins autour. Le poumon gauche est sain. L'enrichissement du sang, effectué au moment est négatif.

Le 30, on perçoit au centre de la zone mate des râles sous-crépittants.

Du 2 au 5 mai, la T° tombe à 37°4, les urines augmentent de quantité, et le 7, l'appétit est complet, les signes pulmonaires n'existent plus. Cependant, quelques accidents nerveux sont survenus au début de la maladie. Le 1^{er} mai, à la veille de sa défervescence la maladie présente subitement de l'insensibilité des urines ; en même temps on constate une abolition des réflexes tendineux et un état parétique des membres inférieurs. Pas de signe de Babinski. Le P. L. pratiqué immédiatement ne révèle rien d'anormal. Ces symptômes (qui) sont vraisemblablement attachés à des lésions de moelle légère) persistent pendant plusieurs jours. L'apparition d'un signe de Kernig intense mène à pratiquer une le 8, une seconde P. L. ; celui-ci montre une réaction mélangée de type lymphocytaire.

Après une durée de 14 jours, les phénomènes nerveux régressent. Le 26 mai, la maladie quitte l'hôpital sans présenter aucun vestige de ses troubles médullaires.

OBSERVATION VII

D'après Lemierre, Abram¹ et Joltrain
(Gazette des hôp. du 29 septembre 1908)

Dorm..., âgé de 34 ans, entre à l'hôpital Tenon, le 2 février, pour une affection ayant débuté insidieusement quatre jours auparavant par céphalée et courbature généralisée. Le 31 janvier, le malade s'alite et le 2 février est amené à l'hôpital avec un diagnostic de la fièvre typhoïde.

A l'entrée, la T° est à 39°6 et monte le soir même à 40°, le pouls bāt à 110 avec dicrotisme. Le facies est vultueux, sur la lèvre supérieure une vésicule d'herpès qui fait soupçonner la pneumonie. A part quelques râles subilants disséminés dans toute la poitrine, il n'y a pas de trace de foyer pulmonaire. L'abdomen est douloureux à la pression, mais pas de taches rosées, ni gargouillement à la fosse iliaque. La rate est sensible. Le 3 février, la T° reste à 40°, le pouls à 120. La P. L. ne révèle rien d'anormal. L'hémoculture démontre au bout de 24 h. la présence du pneumocoque. Les 4, 5 et 6 février, la toux survient fréquente, avec expectoration, mais on ne trouve toujours à l'auscultation que des subilances. Le 8, c'est-à-dire une dizaine de jours après le début de l'affection, le malade se plaint de son côté droit et on note à la base de la submatité et quelques râles de congestion. Dans l'expectoration, présence du pneumocoque. La rate est percutable. Cet état persiste jusqu'au 12, où le foyer de pneumonie est net-

tement accusé. La matité est absolue à la base, les vibrations augmentées, et l'on entend des râles crépitants et un souffle tubaire à la base du côté droit. L'expectoration devient rouillée. La T° tend à baisser un peu. Le 16 et 17, il y a ébauche de crise polyurique et la T° baisse pour arriver à la normale vers le 23.

Il est aisé de remarquer d'après ces observations qu'à la suite d'une période de septicémie ayant fait penser à une fièvre typhoïde, mais où l'hémoculture a décelé dès le premier jour du pneumocoque, une pneumonie apparaît vers le 10^e jour, la réconvalescence survient brusquement quelques jours après. Lévy et Léobardy ont également observé un exemple très net de pneumonie post-septicémique. En voici le résumé.

OBSERVATION VIII

(Soc. méd. des hôp. Paris, 26 juillet 1918)

V..., âgé de 42 ans, infirmier hospitalisé le 19 mars 1918 dans le service du médecin-major Pagnez, à l'ambulance 16-22. Rien dans les antécédents. Le début a eu lieu par un frisson violent suivi d'une courte perte de connaissance. La T° est à 41°, le soir elle est à 37°. Pas de point de côté. Pendant trois jours, la T° oscille entre 37° et 40°. L'allure générale de la maladie et de la courbe thermique auraient incliné les auteurs à penser au paludisme, si deux

signes n'avaient parlé contre cette hypothèse: d'une part, la rate n'était pas hypertrophiée, d'autre part, la fièvre maxima et minima montait le 3^e jour de 0°2. Le 3^e jour une hémoculture donne du pneumocoque. Le 22 mars (5^e jour) : le point de côté violent réapparaît. Abolition de vibrations. Submatité et pectoriloquie aphone. Pas de souffle perceptible. Le 23, ces signes s'accroissent et les jours suivants les signes pleuraux font place à ceux d'une pneumonie lobaire aiguë : les vibrations réapparaissent et la matité s'accroît, on entend dans l'aisselle un souffle tubulaire. Les crachats rouillés adhèrent à la vase. A partir de ce moment, l'affection évolue normalement. La crise apparaît au 9^e jour, puis convalescence et guérison se font normalement avec constatation d'un foyer persistant de congestion, apparition des râles de retour.

Nous pouvons donc constater qu'ici l'affection a également évolué en deux phases bien tranchées : 1) Une constituée uniquement et surtout par des phénomènes généraux : fièvre à oscillations discontinues, frissons, malaise général, durant cette période, on put isoler le pneumocoque dans le sang ; 2) L'autre phase est caractérisée par une localisation pleurale, puis pneumonique où le type fébrile se stabilise en plateau. En somme, voici une septicémie pure, mais de courte durée, ayant précédé la greffe pulmonaire.

Plus curieuse encore est l'observation due à Cœttinger et Deguignand, dont voici le résumé :

OBSERVATION IX

D'après Cettinger et Deguignaud

(*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 février 1921)

Philomène B..., âgée de 17 ans, est prise brusquement, le 1^{er} décembre, d'une douleur dans la fosse iliaque droite, irradiant dans la cuisse avec céphalée occipitale, fièvre, frissons. Elle ne tousse pas, ne présente pas de point de côté, ni vomissements et ses selles sont normales. Le 22 décembre, l'exagération de symptômes l'oblige à entrer à l'hôpital Cochin avec diarrhée intense, un gros foie, splénomégalie et une bronchite légère. La langue est saburrale et sèche. Pas de défense musculaire à l'abdomen ; la fosse iliaque droite est un peu sensible et gargouillante, mais pas de point de Mac-Burney. Légère raideur de la nuque, ébauche de Kernig, mais les reflexes tendineux et pupillaires sont normaux. Aucun trouble de la motilité et de la sensibilité. On pense à une septicémie à Eberth ou paratyphique avec légère atteinte appendiculaire. Ces hypothèses ne sont pas confirmées par le laboratoire. Les jours suivants, l'abattement se montre plus marqué, la langue plus sèche ; quelques épistaxis. La T° oscille fortement entre 38° le matin et 40° le soir, avec frissons petits et répétés et un pouls aux environs de 100. La P. L. ne donne rien d'anormal malgré l'ébauche de Kernig.

Le 28, une hémoculture sur bouillon ascite donne du pneumocoque pur. C'est seulement le 31 décembre qu'apparaissent les signes annonciateurs d'un foyer

pneumonique : Point de côté, matité à la partie inférieure du poumon droit, en arrière ; gros souffle tubaire entouré de râles crépitants. Puis apparition des crachats rouillés. Au bout de sept jours, chute brusque de la température, avec amélioration nette de l'état général, et le 24 janvier, guérison complète.

Dans ce cas encore, de toute évidence, il apparaît combien il était difficile d'établir le diagnostic de la septicémie pré-pneumonique, ressemblant à celui de la fièvre typhoïde par des symptômes tels que : abattement, prostration, splénomégalie, épistaxis, fosse iliaque douloureuse, diarrhée, etc. Le seul critérium fut ici l'hémoculture, la localisation pulmonaire ayant été particulièrement tardive.

D'après les quelques observations les plus caractéristiques que nous avons réunies, nous pourrions tracer aisément les grandes lignes de la septicémie pré-pneumonique. Le début est tantôt traînant, peu précis, vague, tantôt brusque : hyperthermie à 40°, frissons, état général très atteint).

Puis survient un état typhoïdique. On retrouve mentionnées dans la plupart des observations un abattement considérable, une langue saburrale ou sèche, la diarrhée, du météorisme, spleno ou hépatomégalie, albuminurie et parfois quelques signes de bronchite. C'est l'hémoculture et le serodiagnostic qui éliminent la dothiénenterie (1). Il faut également insister sur la relative fréquence et intensité de certaines manifestations intestino-péritonéales telles que : vives

(1) Voir : Diagnostic, p. 45.

douleurs abdominales, diarrhée ou constipation, vomissements, manifestation étant d'ailleurs de courte durée.

Après une période plus ou moins longue, ces divers signes font place à une phase pneumonique qui tranche avec la précédente. On peut ainsi conclure de ces faits que le diplocoque de Talamon-Fraenkel est pneumophile chez l'homme. Cependant cette localisation du microbe au parenchyme pulmonaire pourra être parfois fugace ou réduite à sa plus simple expression : bronchite avec foyer de congestion, ou n'aboutir à aucune métastase cliniquement évidente et constituer une entité morbide indépendante telle que nous allons l'envisager dans ce qui va suivre.

B) PNEUMOCOCCEMIES PRIMITIVES GÉNÉRALISÉES SANS LOCALISATIONS

Disons tout suite que les observations de ces septicémies sont très rares en clinique humaine pour les raisons que nous avons déjà mentionnées dans notre introduction ; en effet, l'adulte, résistant suffisamment au pneumocoque, localise facilement la septicémie le plus souvent sous forme de pneumonie, comme il vient d'être indiqué dans le chapitre précédent. Par ailleurs, ce sont les plus intéressantes parmi les pneumococcies ; on a ici affaire à de pures septicémies, du moins pendant les premiers jours et si surviennent des localisations, celles-ci sont de plus fugaces et superficielles, et ne donnent lieu à l'autopsie à la constatation d'aucune lésion justifiant l'issue

fatale. Aussi très souvent leur évolution est-elle favorable.

L'auto-observation de Deguins peut être considérée comme un bel exemple de pneumococcémie pure à signes toxi-infectieux prédominants.

OBSERVATION X

Résumé d'après l'auto-observation de Deguins

Le chirurgien Deguins se pique à l'index gauche au cours d'une intervention dans une péritonite suppurée, d'une nature indéterminée. Il présente le lendemain de la fièvre et une douleur insignifiante au niveau de sa piqûre. Le surlendemain, il a 41°, les ganglions auxiliaires se prennent et l'index présente une vésicule suppurée. Les jours suivants, il y a persistance de l'hyperthermie avec insomnie et troubles digestifs. Le 5^e jour, la température tombe, mais des douleurs polyarticulaires apparaissent. Au 8^e jour, l'hémoculture révéla la pneumococcie. Ensuite les ganglions suppurèrent, et dans le pus on trouva du pneumocoque. Peu à peu, la convalescence survint, après un mois de maladie. Bref, la courbe thermique montre une période de six jours aux environs de 40°, ensuite une longue période d'oscillations entre 38° et 40°. Dans le sang, il y avait une polynucléose.

Laforgue a relaté l'observation d'un malade chez lequel survint une éruption d'urticaire très étendue et confluyente, accompagnée d'hyperthermie variant de 38°5 à 39°2, de céphalée, de courbature, de ver-

tiges. Il existait, en outre, des signes évoquant l'idée d'une dothientérie : langue saburrale, épistaxis, bronchite, hépato et splénomégalie, subictère et albuminurie. Néanmoins, une hémoculture, faite le second jour, permit d'isoler le pneumocoque. L'évolution fut courte et favorable.

Bronardel et Renard décrivent sous le nom de septicémie pneumococcique primitive le cas d'une femme de 62 ans, qui est prise soudainement de violentes douleurs abdominales et dorsales avec frissons, prostration, température élevée, céphalée, etc. L'examen somatique ne révèle pratiquement rien, tandis que l'hémoculture donne du pneumocoque. La fièvre se maintient en plateau pendant cinq jours entre 39° et 39°5, puis tombe en l'espace de trois jours à 37°. On n'a constaté aucun foyer infectieux, ni pneumonique, la malade réalisa, en somme, le tableau de la « pneumonie sans pneumonie ».

L'observation de Menetrier et Levesque peut rentrer encore dans ce groupe de faits, bien qu'elle se soit terminée par l'apparition d'un petit foyer de pleurite. En voici la description :

OBSERVATION XI

D'après Menetrier et Levesque

(*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1921)

Mlle C..., âgée de 30 ans, entre à l'hôpital le 25 décembre.

Depuis quelques jours, céphalée, malaises digestifs. Trois jours avant son hospitalisation, elle éprouva

une sensation de froid assez prolongée sans point de côté, ni toux, ni dyspnée. Simplement du vertige, insomnie. La veille de son entrée, épistaxis. A l'entrée, on constate : une fièvre à 40°1 ; pouls à 110. Le visage est très fatigué, lèvres sèches. Teinte légèrement subictérique. A l'examen, aucun signe pulmonaire ou digestif. Un peu de splénomégalie et d'albuminurie. L'hémoculture révéla le pneumocoque 1. Au bout d'une semaine, survient une défervescence très rapide. Mais deux jours après, recrudescence fébrile, avec petite localisation pleurale évoluant sans liquide pendant six jours, manifestée par une légère submatité de la base droite et par des frottements. Le 7 janvier, défervescence définitive et puis la convalescence régulière.

Nous disions que les septicémies pures sans localisations se présentent plutôt rarement chez l'adulte blanc; il n'en est pas de même chez les races exotiques. Ainsi les individus de race noire sont extrêmement réceptifs et hypersensibles même dans leur pays d'origine pour le pneumocoque.

De Jong et Magne ont vu chez les coloniaux une épidémie pneumococcique simulant la fièvre typhoïde avec une symptomatologie pulmonaire nulle ou très effacée, à tel point qu'on les avait envoyés à l'hôpital très souvent comme typhiques.

En voici le tableau clinique : Etat infectieux grave, sans localisations viscérales, splénomégalie très prononcée. T° à 40°, langue blanche et sèche, quelques vomissements, douleurs abdominales et localisations variables. Mais pas de taches rosées, ni pouls dicrote.

Cependant, les signes pulmonaires étaient également insignifiants ou nuls. On notait parfois quelques râles sous-crépitaux (fait arrivant également dans la fièvre typhoïde), mais en tout cas aucun foyer de congestion. Par ailleurs, le début était brusque, — chose peu caractéristique dans la dothienenterie — souvent marqué par un grand frisson avec des phénomènes nerveux faisant penser à une méningite aiguë. L'évolution de la courbe thermique ainsi que l'hémoculture ont confirmé la nature pneumococcique de ces septicémies. Le plus souvent, la fièvre tombait rapidement ou brusquement comme dans la pneumonie, parfois après une exacerbation procritique de symptômes.

Il nous a paru utile de mettre en relief ces caractères particuliers de l'infection pneumococcique chez les tropicaux, parce que, dirions-nous, ils réalisent le tableau clinique presque pur d'une pneumococcémie. L'équivalent ne saurait être retrouvé que difficilement dans la race blanche, sauf peut-être chez le nourrisson. Seule la pathologie expérimentale nous offre des exemples semblables des septicémies pures provoquées chez des animaux particulièrement réceptifs au pneumocoque.

De ces multiples descriptions se dégagent le polymorphisme extrême des pneumococcémies, la variabilité de leur évolution, leur pronostic individuel.

Dans une sémiologie d'où est souvent absente ou fugace toute localisation pulmonaire probatoire de l'action du pneumocoque, le clinicien risquerait par-

fois de s'égarer, s'il ne recevait de précieux renseignements de la bactériologie du sang et des sécrétions. Nous allons justement insister sur ces faits dans le chapitre suivant.

DIAGNOSTIC

Faire le diagnostic d'une pneumococcémie n'est pas toujours chose si facile qu'on le croit, puisqu'il n'existe pas un criterium bactériologique constant. En effet comme nous l'avons vu plus haut dans nos observations une hémoculture positive ou négative tout en constituant un élément capital dans le diagnostic, ne suffit pas cependant pour l'établir pleinement. D'une part, dans le premier cas, il peut s'agir d'une bactériémie simple et passagère au cours d'une pneumococcémie quelconque, d'autre part on peut durant certaines phases d'une pneumococcémie confirmée, avoir une hémoculture négative.

Ces faits de prime abord incompréhensibles deviennent explicables si on se rappelle que l'infection du sang, considéré en tant que milieu intérieur, ne représente plus d'élément essentiel de la septicémie. Elle n'est que le reflet de vicissitude du conflit entre le microbe et les divers parenchymes, sièges des métastases. Il s'ensuit que le diagnostic d'une pneumococcémie ne peut être formulé que si l'examen met en évidence un ensemble de symptômes portant la marque d'une diffusion infectieuse : altération de l'état général, imprégnation toxique, etc. Bref le ta-

bleau clinique aura en l'occurrence une valeur très précieuse. Examinons de nouveau et brièvement ce tableau clinique, le diagnostic positif étant une synthèse des considérations anatomo-cliniques faites plus haut. Les symptômes cardinaux, nécessaires pour affirmer l'existence d'une pneumococcémie seront donc : « la brusquerie de l'invasion, la température à oscillation de type continu plutôt que rémittent, les grands frissons, la gravité d'état général ; les signes pulmonaires (congestion ou hépatisation, pleurésie, etc.) s'ils existent ainsi que la dyspnée, toux, crachats, herpès labial », constitueront un complément précieux pour fixer le diagnostic. Telles sont les principales caractéristiques cliniques. Sont-elles suffisantes pour que, sans l'apport du laboratoire, on puisse affirmer la pneumococcémie ? Evidemment non, car toute la symptomatologie provoquée ici par le pneumocoque peut être réalisée par d'autres microbes. Aussi les difficultés commencent quand le syndrome clinique, dégradé, se limite à quelques-uns des symptômes précités ; fièvre, frisson, état typhique ne comportent, en eux-mêmes, aucune valeur pathognomonique. Ils ne prennent une importance révélatrice que lorsqu'ils surviennent chez un malade porteur d'un foyer septique décelable. C'est pourquoi la recherche de ce dernier doit être minutieusement poursuivie. Si elle aboutit, le diagnostic devient solide et les épreuves de laboratoire n'ont qu'une valeur confirmative.

Ainsi la pneumococcémie primitive sans localisations revêt le plus souvent l'aspect d'une fièvre typhoïde, dont il est cependant possible de la différen-

cier par certains caractères : *soudaineté du début, rapidité de l'invasion fébrile, grands frissons du premier jour, signes abdominaux incomplets, absence de taches rosées*. Dans d'autres cas le tableau est plutôt celui d'une septicémie quelconque avec fièvre oscillante et non en plateau. L'hémoculture et le séro-diagnostic fixent ici le diagnostic.

Beaucoup plus délicat sera le diagnostic différentiel entre les pneumococcémies et les gripes surtout si on se rend compte que certaines de celles-là correspondent au type morbide de gripes épidémiques. Cette question est plus intéressante encore, parce qu'elle touche au problème toujours controversé de la grippe, sur lequel le professeur Bezançon avec de Jonc ont publié déjà différents travaux.

En effet, voyons combien le tableau clinique de la grippe gastro-intestinale ressemble à celui de pneumococcémie sans localisations pulmonaires : Début brusque, accidents nerveux assez fréquents et assez précoces, langue sale, splénomégalie, quelques fois vomissements, hyperthermie intense, dépression profonde pendant toute la durée de la maladie et parfois même pendant la convalescence, le tout sans localisation de premier plan. Nous comprenons donc combien il est aisé de confondre grippe et pneumococcémie surtout primitive. Mais de toute façon la valeur pratique de cette méprise sera d'autant plus négligeable que la thérapeutique symptomatologique sera la même dans les deux affections, tandis que la spécifique dépendra du résultat de laboratoire.

PRONOSTIC

Le pronostic de la pneumococcémie est à coup sûr fonction de plusieurs facteurs : de la résistance générale du sujet, de l'allure évolutive de la maladie, du siège et de l'importance des localisations.

Mais avant tout nous devons nous demander si la présence du pneumocoque dans le sang doit être considérée comme un facteur de gravité ? Certes, oui quand elle dépasse les cadres de bactériémie. Lumierre dans sa thèse mentionne 8 cas de mort chez 15 sujets qui présentaient une hémoculture positive, et seulement 8 décès chez 55 malades dont l'ensemencement du sang était stérile. Avery, Chickering Cole et Dochez observent sur un ensemble de 448 pneumoniques une léthalité de 55 p. 100 quand l'hémoculture est positive, et 8 p. 100 quand elle est négative. Mêmes constatations à peu près de la part de Beco, de Rufus Coles.

D'ailleurs l'émigration du pneumocoque dans le sang comporte un pronostic réservé non seulement par la possibilité de métastases variées comme endo et pericardite, pleurésies, méningite, arthrite, mais déjà par le fait même qu'elle est la marque d'une défaillance de l'organisme, incapable de fixer sur

/

place des germes qu'un individu réfractaire localise facilement au niveau du poumon.

Quelles indications fournissent les éléments sémiologiques ? Une hyperthermie très marquée lorsqu'elle s'accompagne d'une élévation progressive du pouls et de phénomènes de collapsus est de fâcheuse augure. A vrai dire la seule accélération du pouls, motivée déjà par l'existence d'un foyer septique, ne saurait avoir à elle seule une grande signification ; cependant, elle offre un intérêt pronostique en cas : lorsque la rapidité dépasse 140 et se montre hors de proportion avec l'élévation thermique.

Si la petitesse et mollesse de pouls sont chose constante au cours de pneumococcémie, l'arythmie doit être considérée comme un signe fâcheux ; elle relève soit des lésions infectieuses myocardiques, soit d'un trouble fonctionnel atteignant le système autonome cardiaque. Du reste la valeur fonctionnelle du myocarde s'exprime également par la pression artérielle. Celle-ci étant d'ordinaire abaissée au cours d'une septicémie. Le relèvement de la T. A. constituera donc un élément important de pronostic favorable. Inversement, une chute marquée de celle-ci lorsqu'elle persiste et s'associe à la tachycardie, est un symptôme d'aggravation. Elle prouvera une altération du myocarde et par suite : de l'insuffisance avec dilatation du ventricule gauche. Celle-ci se traduira par des symptômes habituels : augmentation de l'aire de matité, affaiblissements du premier bruit, arythmie extrasystolique, bruit de galop diastolique, etc., etc.

Les signes nerveux seront également importants.

Les phénomènes d'excitation comme céphalée, hallucinations, pourront dans les cas graves aller jusqu'à l'état confusionnel, délire onirique, convulsions toniques ou cliniques, — faits que nous avons constatés nettement chez notre malade dans le service du professeur Bezançon — et l'aboutissant de cette surexcitation du cortex dans les formes graves est la phase de dépression avec stupeur, obnubilation, adynamie pouvant aller jusqu'au coma.

La langue sèche peut devenir filigineuse, et la muqueuse buccale dans les cas graves présente parfois même un suintement hémorragique. La diarrhée n'est pas forcément de mauvais augure ; comme nous l'avons vu au cours de l'affection chez notre deuxième malade du service du professeur Chabrol (1) ; elle releva probablement d'un trouble sécrétoire conduisant à une insuffisance de production des ferments (fétidité des selles) ; cette diarrhée est plus douteuse quand elle survient à la suite d'un trouble moteur d'origine toxique, portant sur le plexus de l'intestin.

La présence d'herpès fréquente au cours de pneumonie aiguë et rare dans les pneumococcémies sera plutôt un signe de pronostic favorable de celle-ci ; elle démontre en effet la tendance à la localisation.

Ces éléments sémiologiques multiples doivent être successivement envisagés avant d'établir le pronostic d'une pneumococcémie.

Viennent ensuite l'âge, les facteurs pathologiques associés, tels que le diabète, l'alcoolisme et en général l'état antérieur du sujet (asthénie, surmenage,

(1) Voir notre *Observ. personn.* III, p. 23.

cardiopathie, etc.). La thérapeutique employée a-t-elle une grande influence sur l'évolution ? De nombreux auteurs pensaient qu'il n'en était rien. Remarquons cependant que les observations de guérison de formes graves sont celles où l'on a utilisé des vaccins soit auto- soit poly-vaccins.

Chez nos deux malades de St-Antoine, le vaccin de M. Duchon employé aussitôt que l'on a décelé le pneumocoque dans le sang a donné un résultat très encourageant ; ajoutons que cette thérapeutique a été secondée chez la première de nos malades, dont l'état fut particulièrement grave, par la médication symptomatique. De même chez la seconde de nos malades dont on prenait la T° toutes les 4 heures quelques jours durant, le vaccin tendait à diminuer les oscillations et à localiser la septicémie.

Nous voyons donc que le pronostic peut être souvent amélioré dans les cas graves de pneumococcémie par un traitement précoce et intense. Nous allons passer en revue les différents modes de ce traitement.

THÉRAPEUTIQUE

Le traitement idéal de la pneumococcémie serait un traitement spécifique, ayant pour but d'agir sur le microbe et ses toxines soit directement, soit en provoquant les réactions organiques défensives capables de produire ce résultat. Néanmoins le rôle de la médication symptomatique et générale comme les toniques neuro-cardiaques, les diurétiques, etc., n'ont pas moins de valeur et rendent souvent des services immenses dans la lutte anti-infectieuse. Commençons d'abord par le traitement spécifique.

Sérothérapie. — Les premières recherches étaient faites dans les laboratoires de médecine expérimentale. Le lapin fut l'animal de recherche habituellement choisi.

Pasteur avait déjà remarqué que les lapins auxquels il avait inoculé de la salive et qui ont survécu, étaient réfractaires à une nouvelle inoculation. On peut vacciner les animaux soit, comme l'ont fait Mosny, Emmerich, avec des filtrats d'organes infectés, soit comme Issaef, Bezançon et Griffon, avec des cultures stérilisées, soit comme Foa, Netter avec des cultures vivantes vieilles, soit comme Sergent, avec des cultures atténuées par le Kristall-violet. G. et F.

Klemperer arrêterent la septicémie du lapin infecté depuis 24 heures, en lui injectant 8 cm³ de sérum de lapin vacciné. Mais on s'aperçut rapidement que le sérum antipneumococcique n'immunise que contre l'infection par un pneumocoque identique. Il serait donc monovalent.

Aussi Römer essaie de préparer un sérum polyvalent en inoculant avec de nombreux échantillons de pneumocoques tués, puis avec des microbes vivants des espèces animales variées et résistantes et en mélangeant ces sérums. Malgré les bons résultats qu'on a obtenus il est difficile pour plusieurs raisons de se prononcer sur l'efficacité de ce sérum.

Les sérums pneumococciques les plus employés actuellement sont ceux de l'Institut Pasteur et de l'Institut Rockefeller. On les emploie ou bien « loco dolenti » ou bien en injections intra-musculaires, sous-cutanées, ou intra-veineuses. Ce dernier mode de pénétration du sérum est le seul véritablement actif, mais pour éviter les manifestations tumultueuses de choc, on aura soin de pousser lentement l'injection après avoir dilué le sérum de neuf fois son volume d'eau physiologique.

En résumé, on voit que les sérums actuels dont nous disposons sont supérieurs en efficacité aux sérums anciens. Et si beaucoup d'auteurs signalent le peu d'action sur les lésions pulmonaires elles-mêmes, il n'en est pas de même pour les septicémies à pneumocoque surtout quand celles-ci sont graves ; la sérothérapie dans ce cas-là améliore notablement l'état général ainsi qu'elle diminue la possibilité des complications.

Vaccinothérapie. — La condition optima serait ici un auto-vaccin, mais ce moyen a une valeur négligeable dans la pratique courante, surtout quand il s'agit de cas graves, d'où l'avantage d'utiliser un stock-vaccin préparé avec des échantillons virulents et choisis.

Allen conseille des injections avec 25 à 50 millions de germes, répétées toutes les 36 heures. Rosenow et Hektoen préparent le vaccin avec du pneumocoque cultivé en milieu ascite-dextrose, et mis en suspension dans une solution de NaCl et d'éther, à 37° jusqu'à ce que cette solution ne soit plus toxique pour le cobaye. Le pneumocoque ainsi traité devient gram (—). Ils auraient obtenu — en injectant de fortes doses de ce vaccin — des résultats intéressants, car la mortalité dans leur hôpital qui reçoit la population pauvre de Chicago a passé de 32 à 4 p. 100. Nous insisterons ici avec ces auteurs sur l'utilité des injections précoces du vaccin ; et comme nous l'avons déjà dit dans le chapitre de pronostic, il faut le faire dès qu'on a la réponse du laboratoire.

Médication symptomatique et générale. — La pratique a montré que certains médicaments employés ont eu une action spécifique sur le pneumocoque. Telle est la digitale qui paraît avoir, d'après certains auteurs, plus d'efficacité au cours de la pneumococémie que les autres tonicardiaques. De même le camphre serait particulièrement spécifique et Boehmke aurait observé son action prophylactique sur la septicémie de la souris. Nous ne croyons pas inutile de rappeler en dernier lieu, que dans certaines pneu-

mococcémies très graves, on a droit de recourir, mais avec prudence, à la médication de choc par des injections intra-veineuses de métaux colloïdaux : (Ag, Au, Rh), par des albumines hétérogènes : solution de peptone à 5 p. 100 et injections intra-musculaires de lait (5 cm³). Ajoutons que l'introduction dans la voie sanguine du peptone n'est licite que dans les cas de gravité extrême à cause de la possibilité de choc trop brutal.

L'usage d'urotropine sous forme de septicémie, en injection intraveineuse que nous avons employée souvent au cours de notre internat à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, nous semble avoir donné dans les grippez ou pneumonies à signes toxi-infectieux prononcés des résultats encourageants. Son emploi sera donc indiqué au début des pneumococcémies graves avant que la réponse du laboratoire ne fixe le diagnostic. Les matières colorantes comme la trypaflavine ou gonacrine, le mercurochrome ne paraissent avoir aucune action utile dans les pneumococcémies et présentent ses inconvénients habituels. Dans certains cas rebelles et prolongés l'abcès de fixation donnera souvent par son action leucogène un résultat heureux ; mais dernièrement la pyoformine semble agir de la même façon que l'abcès de fixation sans en présenter les inconvénients. Mais en attendant que ce traitement puisse produire des résultats tangibles, on ne manquera pas de soutenir en même temps l'organisme par la médication symptomatique : Ainsi les troubles cardiaques seront atténués par l'huile camphrée et ses succédanées : la strychnine, la spartéine, la digitale, l'ouabaïne, etc., soit par voie buccale, soit par

la voie parantérale. L'adrénaline sera un moyen précieux qui remédiera à la tendance au collapsus, à l'asthénie due à l'atteinte des surrénales.

Les troubles nerveux, les phénomènes ataxo-adyamiques, la stupeur, l'agitation, le délire, etc., seront justifiables de la balnéation ou enveloppements humides et de l'administration des bromures. Les hypnotiques seront pourtant évités. Le régime sera de préférence hydro-lacté abondant, mais quand l'affection se prolongera, ce régime restrictif pouvant entraîner des troubles liés à la carence, on y joindra des bouillons de céréales cortiquées (riz, orge, blé) et quelques cuillerées à café de jus de fruit (orange, citron, raisin) et parfois du jus de viande. A la convalescence, on reprendra progressivement l'alimentation normale et on donnera des stimulants. La strychnine par voie sous-cutanée à dose d'un milligramme tous les jours ou tous les deux jours accélère la restitution *ad integrum*. Telles sont les grandes lignes du traitement.

CONCLUSIONS

I. — Les recherches hématologiques et l'emploi de plus en plus fréquent au cours des pneumococcies de l'hémoculture ont démontré que les septicémies à pneumocoques sont moins rares qu'on ne le croyait.

II. — Au point de vue anatomo-clinique leur étude peut être divisée en :

A) Pneumococcémies avec localisations, celles-ci se subdivisant suivant leur rapport évolutif avec la pneumonie en :

a) Pneumococcémies débutant par une pneumonie ou congestion pulmonaire ;

b) Pneumococcémies survenant en dehors de la pneumonie au cours d'une localisation primitive quelconque ;

c) Pneumococcémies para-pneumoniques, aboutissant à une pneumonie franche aiguë, après une phase de septicémie.

B) Pneumococcémies primitives généralisées sans localisations, très rares d'ailleurs en état pur.

III. — Le diagnostic de ces pneumococcémies est difficile pendant la période initiale de la maladie. Il ne peut être formulé que si l'examen clinique met en évidence un ensemble de symptômes portant la marque d'une diffusion infectieuse. Dans les cas typiques, on reconnaîtra une pneumococcémie par la brusquerie de l'invasion, par la température à oscillations continues plutôt que rémittentes, par les frissons et la gravité d'état général. Les signes pulmonaires s'ils existent constitueront un complément précieux mais non suffisant du diagnostic.

C'est l'apport du laboratoire qui pourra entièrement le confirmer.

IV. — Le pronostic de la pneumococcémie est fonction de la résistance générale du sujet, de l'allure évolutive de la maladie, du siège et de l'importance des localisations.

La présence constante du pneumocoque dans le sang, phénomène heureusement rare doit être considéré comme un facteur de gravité, non seulement à cause de la possibilité des métastases variées, mais déjà par le fait même qu'elle est la marque d'une défaillance de l'organisme. Enfin les éléments sémiologiques multiples doivent être successivement envisagés avant d'établir le pronostic d'une pneumococcémie.

V. — Le traitement de la pneumococcémie devra être à la fois spécifique et symptomatique. Dans les formes moyennes les vaccins convenablement employés donnent des résultats encourageants. Dans les

formes graves on recourra également à la sérothérapie. Si la médication spécifique échoue on pourra s'adresser, mais avec prudence, à la thérapeutique de choc. Dans les formes rebelles et prolongées, l'abcès de fixation donnera par son action leucogène, un résultat satisfaisant.

Vu : le Président de la thèse,

BEZANÇON.

Vu : le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AGASSE. — Contrib. à l'étude des pneumoc. prolongées. Thèse, Toulouse, 1922-23.
- ALLEN. — The bacterial diseases of respiration and their treatment. Londres, 1913.
- ARONSON. — Pneumococcémie (Ann. Méd. assoc., 1911, p. 738).
- AUGÉ et NOBECOURT. — Pneumococcémies (Soc. Méd. des hôp. de Paris, 1916).
- AVERY, CHICKERING, COLE et DOCHEZ. — Pneumonie lobaire aiguë. Monograf of the Rockefeller Institut for med. Research, n° 7, 16 oct. 1917.
- BEZANÇON et GRIFFON. — Gazette des hôpitaux, 7 mai 1898.
- BEZANÇON et DE JONG. — In Traité de Méd. de Brouardel et Gilbert, t. X, Pneumococcies. Paris, 1922.
- BLUM (P.). — Nouvelles conceptions sur les maladies dues au froid, leur rapport avec les microbes saprophytes (Soc. Méd. franç., 20 mars 1931).
- BOURGES et MARCANDIER. — Infection pneum. généralisée avec sept. prim. (Soc. Méd. des hôp. de Paris, 6-v, 1921).
- BRAUN. — La sérothérapie antipneumococcique. Thèse, Nancy, 1922-23.
- BROUARDEL et RENARD. — Un cas de septicémie pneumococcique prim. (Soc. Méd. des hôp. de Paris, 1921).

- CARNOT et DE KERDREL. — La pneumococcie épidémique des tropicaux (Paris Médical, 1916, p. 37).
- CARRAT. — Contribution à l'étude de pneumococcies pulm. traînante et prol. Thèse, Lyon, 1925-26.
- COTONI. — La virulence du pneumocoque. Thèse, Paris, 1912.
- Présence du pn. dans le sang des pneumoniques (Ann. de l'Institut Pasteur, avril 1913).
- COURMONT et DURAND. — Pneumococcie à forme typhoïde apyrétique diagnostiquée par inoculation du sang (Lyon Médical, 1913, p. 416).
- DESGUINS. — Les septicémies à pneumocoque. Bruxelles, 1908.
- DESOIL. — Contribution à l'étude de la septicémie pneum. prim. chez l'homme (Echo Méd. du Nord, Lille, 1914, p. 229-34).
- FELTY et KEEFER. — Pneumococcus sepsis in the absence of pneumonia (J. Am. M. Ass. Chicago, 1923, LXXXI).
- GUNDEL et WASSU. — Zeitschrift f. Hyg. und Infektionskr. 112, 1931.
- IZARD. — Pneumococcémie primitive (Paris Médical, 2 juin 1923).
- JOLTRAIN. — Thèse, Paris, 1912.
- JONG (DE) et MAGNE. — Pneumococcies simulant la f. typhoïde (Paris Méd., 1917, n° 41).
- KÖCH. — Pronostic value of repeated bloodcultures in pneum. lobar pneumonia. (Am. J. Med. Sc., sept. 1932, 364-369).
- KUBBS. — Therapie der Gegenwart. Avril 1932, p. 172-173.
- LAFFORGUE. — Fièvre ortiée d'origine pneumococcique (Soc. Méd. des hôp. de Lyon, Lyon Méd., 1909).
- LE GOURIÉREC. — Etude sur un cas de septicémie à pn. avec apparition tardive d'une pneumonie du sommet. Thèse, Paris, 1926.

- LEMIERRE, ABRAMI et JOLTRAIN. — Pneumococcémie avec localisation pulmonaire tardive (Gazette des hôpitaux, 29 septembre 1908).
- LEVY, CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND. — Endocardite infectieuse et méningite à pn. (Lyon Médical, 1912, p. 378).
- LEVY et DE LÉOBARDY. — Sur une observation schématique de pneumonie précédée d'un stade de septicémie à pn. (Soc. Méd. des hôp. de Paris, 26-VII, 1918).
- LOUBET et RISER. — Contribution à l'étude des septicémies pneum. prolongées (Presse médicale, 12 avril 1922, p. 314-15).
- LYON. — Les Thérapeutiques nouvelles. Masson, Paris, 1930.
- MAMERTO ACUNA et GARRAHAN. — Septicemia neumiocica curada en un nino di 8 anos (Arch. latino-am. de pediat., Buenos-Aires, 1922).
- MARTINI. — Un caso di diplococcemia guarito cou li iniezioni di sublimato (Riforma med. Napoli, 1920, XXXIX, 752).
- MENETRIER et LEVESQUE. — Septicémie à pn. primitive (Soc. Méd. des hôp. de Paris, 1921).
- MENETRIER et STEVENIN. — In Nouveau traité de Méd. Paris, Masson.
- MEYER. — Foudroyante Pneumokokken sepsis mit Hämoglobinurie. München med. Wochenschr., 1910.
- ŒTTINGER et DEGUIGNARD. — Septicémie pneumococcique primitive avec localisation pulmonaire tardive (Soc. Méd. des hôp. de Paris, 11-II- 1921).
- PAPAIOANOU. — Pneumococcies. Péritonite. Thèse, Paris, 1932.
- PIC et BONNAMOUR. — Formes cliniques de la septicémie pn. (Arch. gén. de méd., 1908).
- RAPHAEL (Mlle Annie). — De l'immunité antipneumococcique. Etude expérimentale (Thèse, Paris, 1916).

- ROMER. — Experimentelle und klinische Grundlagen für die Serumtherapie der Pneumokokken. Infection des menschlichen Cornea. Wiesbaden, 1909.
- ROSENOW et HEKTOEN. — The Journal of am. medic. assoc., vol. 61, n° 25, 20 sept. 1913.
- SIMON. — Affections aiguës à pneumocoques; traitement par le sérum antipn. polyvalent (Thèse, Paris, 1922).
- TCHANG. — Contribution à l'étude de la pneumococcie (Thèse, Montpellier, 1923).
- TERLNICK et COHEN. — Un cas de septicémie pneumococcique foudroyante (J. Méd. de Brux., 1909, XIV, 293).
- VAUCHER et WORINGER. — Septicémie. Doin, éd., Paris, 1924.
- WADSWORTH. — Value serum therapy (J. A. Med. Ass., 99, 204-209, 16-VII-1932).
- WEILL, MOURIQUAND et DUFOURT. — Pneumonie infantile sans localisations pulmonaires (Lyon Méd., 1914, p. 889).
- WIDAL, LEMIERRE et GADAUX. — Recherche du pneumocoque dans le sang des pneumoniques (Soc. Méd. des hôp. de Paris, 9-IV-1903).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	11
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET HISTORIQUES SUR LES PNEUMOCOCCÉMIES	13
ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DE PNEUMOCOCCÉMIE.....	15
A) <i>Pneumococcémies à localisations</i>	16
B) <i>Pneumococcémies primitives générali- sées sans localisations</i>	39
DIAGNOSTIC	45
PRONOSTIC	48
THERAPEUTIQUE	52
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE	61

